

THESIS

MUNICH

1967

DER SÄURE-BASEN-STATUS VON MUTTER UND FET
UNTER DER GEBURT

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

Lotte *E*geler



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER I. FRAUENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. med. W. BICKENBACH

DER SÄURE-BASEN-STATUS VON MUTTER UND FET
UNTER DER GEBURT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Lotte E g e l e r
aus Ravensburg

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Privat-Dozent Dr. E. -J. HICKL

Mitberichterstatter: Professor Dr. W. BICKENBACH

Dekan: Professor Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 11. 1967

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I Einleitung	7
II Fragestellung	10
III Eigene Untersuchungen	11
1. Material	11
2. Methodik	11
a) Gewinnung und Behandlung der Blutproben	11
b) Meßmethode	11
c) Beurteilung der Neugeborenen	12
d) Statistische Sicherung	12
3. Ergebnisse	14
a) Beziehung zwischen mütterlichem und fetalem S-B-Haushalt in der Eröffnungsperiode	14
α) Normalfälle	14
β) Asphyxie-Gruppe	15
γ) Korrelation von mütterlichen zu fetalen Werten des Säure-Basen-Haushalts in der Eröffnungsperiode	17
b) Beziehungen zwischen mütterlichem und fetalem S-B-Haushalt zum Zeitpunkt der Geburt	19
α) Normalfälle	19
β) Asphyxie-Gruppe	20
γ) Korrelation von mütterlichen zu kindlichen Werten des S-B-Haushalts zum Zeitpunkt der Geburt	22
c) Beziehung zwischen Säure-Basen-Werten in der A. umb. und der arterio-venösen Differenz	25
α) Normale Fälle	25
β) Asphyxie-Gruppe	25
γ) Untersuchung der Beziehung zwischen S-B- Werten in der A. umb. und deren arterio- venöser Differenz	26

d)	Säure-Basen-Verhältnisse im Fersenkapillar- blut des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt	27
α)	Normalfälle	27
β)	Asphyxie-Gruppe	27
IV	Besprechung der Ergebnisse	
a)	Beziehung zwischen mütterlichem und fetalem Säure-Basen-Haushalt in der Eröffnungsperiode	28
b)	Beziehung zwischen mütterlichem und fetalem Säure-Basen-Haushalt zum Zeitpunkt der Geburt	29
c)	Beziehung zwischen Säure-Basen-Werten in der A. umb. und deren arterio-venösen Differenzen	29
d)	Säure-Basen-Verhältnisse im Fersenkapillar- blut des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt	29
V	Diskussion	31
1.	Diskussion der Methodik	31
a)	Blutentnahme	31
b)	Beurteilung der Neugeborenen nach dem System von APGAR	31
2.	Diskussion der Ergebnisse	32
a)	Fetaler Säure-Basen-Haushalt	32
α)	pH-Untersuchungen	32
β)	Negativer Basen-Überschuß und Standard- Bicarbonat	33
b)	Mütterliche Werte und deren Korrelation zu fetalen Werten des Säure-Basen-Haushalts	35
c)	Beziehungen zwischen Säure-Basen-Werten in der A. umb. und arterio-venöser Differenz	36
d)	Bestimmung der Säure-Basen-Werte im Fersenkapillarblut des Neugeborenen unmittel- bar nach der Geburt	36

Seite

VI	Schlußfolgerungen	38
VII	Zusammenfassung	39
VIII	Literaturverzeichnis	41

In den letzten Jahrzehnten ist die perinatale Sterblichkeit durch gemeinsame Anstrengungen von Geburtshelfern und Pädiatern zwar von 8,6 % in den Jahren 1950 - 1954 auf 5,4 % in den Jahren 1956 - 1959 gesunken (MARTIUS 23), wobei hauptsächlich die Frühgeborenensterblichkeit abnahm. Der Anteil der durch Hypoxie bedingten Todesfälle ist mit 37,9 % nach MARTIUS (23) jedoch immer noch sehr hoch. Deshalb fordert BICKENBACH (5) für die moderne Geburtshilfe die präventive Indikationsstellung: eine Geburt soll schon dann beendet werden, wenn das Auftreten einer Gefahr im weiteren Verlauf der Geburt wahrscheinlich wird. Deshalb sind Bemühungen um eine verfeinerte Diagnostik gerade auf dem Gebiet der beginnenden Gefahrensituationen des Feten notwendig, wenn eine konsequente Therapie vor dem Auftreten ernster Gefahren ermöglicht werden soll.

Die herkömmlichen Methoden zur Überwachung des Feten, Herztonkontrolle und Prüfung des Fruchtwassers auf Meconium, zeigen uns oft erst dann die Gefährdung des Kindes an, wenn schon einige Zeit eine Störung des Gas- und Säure-Basen-Haushalts besteht. Die Retention von Kohlensäure und fixen Säuren auf Grund einer Placentainsuffizienz oder einer Nabelschnurkomplikation verursachen eine fetale Acidose, die meist erst zu Beschleunigung, dann Verlangsamung der Herzaktion und schließlich zu intrauterinen Atembewegungen führen kann (MERDLER-PALTIN 26). Es gibt jedoch auch Fälle von plötzlicher intrauteriner Asphyxie, in denen sich die Gefahr nicht rechtzeitig durch Herzfrequenzänderungen bemerkbar macht (CLAIREAUX et al. 9; MICHEL 27). Wenn Meconium im Fruchtwasser schon beim Blasensprung zu finden ist, sagt dieser Befund nichts Sicheres über Zeitpunkt und Dauer der Gefährdung des Feten (WOOD und PINKERTON 55).

In dieser Situation ging SALING (36) einen neuen Weg, indem er bei Feten mit pathologischer Herzfrequenz oder grünem Fruchtwasser aus dem vorangehenden Teil kleine Blutmengen entnahm und mit Mikroschnellmethoden deren Sauerstoffsättigung und Säure-Basen-Haushalt untersuchte. Für die normalverlaufende Geburt eines gesunden Kindes gibt SALING (39) Normbereiche für die einzelnen Größen an. Werden diese wesentlich unterschritten, so wird die sofortige Beendigung der Geburt angestrebt.

Zur Entnahme der Blutproben steht, außer bei einem Kaiserschnitt, nur die Kopfhaut zur Verfügung, die durch ein sich proportional der Geburtsdauer und der Straffheit der Weichteile entwickelndes Stauungsödem mit -hyperämie und -hämmorrhagien verändert sein kann (v. REUSS 30). Um zu verhindern, daß diese anatomischen Veränderungen die Blutgaswerte im Bereich des Caput succedaneum so weit verändern, daß sie nicht mehr repräsentativ sind für Blut aus einem vergleichsweise unbelasteten Hautteil, erzeugt

SALING (39) durch Besprühen mit Chloräthyl eine reaktive Hyperämie in der Kopfhaut, so daß arterialisiertes Blut gewonnen werden kann.

Bisher gab es, außer bei einem Kaiserschnitt, keine Möglichkeit, vor dem Blasensprung Aufschluß über den Säure-Basen-Haushalt des Feten zu erhalten. Da der Fet H-Ionen und Kohlensäure nur gemäß einem Konzentrationsgefälle durch die Placenta an die Mutter abgeben kann, muß eine mütterliche Acidose auch zu einer Erhöhung der kindlichen H-Ionenkonzentration führen, wenn noch eine Ausscheidung möglich sein soll. Deshalb soll durch gleichzeitige Messungen bei Mutter und Fet während und unmittelbar nach der Geburt untersucht werden, wieweit man von den Werten des mütterlichen Gas- und Säure-Basen-Haushalts auf eine Gefährdung des Feten schließen kann.

Da es nach VILLEE (50) für die Funktion der Zelle wichtiger ist, H-Ionen abzugeben als Sauerstoff aufzunehmen, soll nicht die Sauerstoffspannung, die die treibende Kraft für den Übertritt des Sauerstoffs in das Gewebe darstellt, bestimmt werden, wie dies HASELHORST (16) schon 1930 tat, sondern die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration (pH) durchgeführt werden. Das pH des Blutes ändert sich jedoch sowohl im Lauf einer respiratorischen Störung, d.h. einer primären Änderung des CO_2 -Gehalts, als auch bei metabolischen Störungen, d.h. bei einer Änderung fixer Säuren mit Änderung des Bicarbonat-Gehalts (BARTELS et al. 4). Eine vorwiegend respiratorische kann sich rasch ausbilden und ebenso rasch bessern. Erst bei längerer Dauer der Störung tritt die metabolische Komponente, die im Basen-Überschuß und im Standard-Bicarbonat zum Ausdruck kommt, in den Vordergrund. Sie gibt ein zuverlässigeres Bild einer Gefahrensituation des Feten (WULF und MANZKE 54) und soll deshalb zur Beurteilung der Säure-Basen-Verhältnisse herangezogen werden.

Da WULF und MANZKE (54) bei der Untersuchung der fetalen Sauerstoffspannung eine Korrelation des pO_2 in der Arteria umbilicalis zur AVD_{pO_2} fanden in dem Sinne, daß bei Hypoxie eine bessere Ausschöpfung des Sauerstoffangebots erfolgt, soll untersucht werden, ob für den Überschuß an fixen Säuren, den BE, und für das Standard-Bicarbonat entsprechende Verhältnisse, nämlich eine vergrößerte arterio-venöse Differenz, d.h. eine vermehrte Ausscheidung saurer Valenzen, bei Acidose, vorliegen.

Zur Frage einer Diagnose der Acidose des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt soll untersucht werden, ob es trotz der noch unvollkommenen Umstellung von fetalen auf normale Kreislaufverhältnisse (MARTIUS 24) möglich ist, aus dem Fersenkapillarblut eine kindliche Acidose sicher zu

diagnostizieren, so daß mit dieser Methode der Säure-Basen-Haushalt z. B. im Lauf von Wiederbelebensmaßnahmen überwacht werden könnte.

II. FRAGESTELLUNG

In Bemühung um eine verfeinerte Diagnostik der perinatalen Gefahrensituation des Feten sollen folgende Fragen zur Untersuchung kommen:

1. Welche Korrelation besteht zwischen mütterlichem und fetalem Säure-Basen-Haushalt in der Eröffnungsperiode und zum Zeitpunkt der Geburt ?
2. Welche Korrelation besteht zwischen den pH-, BE- und Standard-Bicarbonat-Werten in der Arteria umbilicalis und den arterio-venösen Differenzen des pH, BE und Standard-Bicarbonats ?
3. Besteht die Möglichkeit, mit Hilfe der Bestimmung der Säure-Basen-Werte im Ferskapillarblut des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt eine Acidose sicher zu diagnostizieren ?

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material

Zur Beantwortung der Fragen wurden die Geburten von insgesamt 87 Kindern mit Hilfe von Messungen der Wasserstoffionenkonzentration (930 Einzelmessungen), des Basen-Excess (881 Einzelmessungen) und des Standard-Bicarbonats (884 Einzelmessungen) gleichzeitig bei Mutter und Kind überwacht. Die Blutproben wurden in der Eröffnungsperiode bis zu 2 Stunden vor der Entwicklung des Kindes sowie am Ende der Austreibungsperiode entnommen.

Als Normalfälle galten 67 Spontangeburt, bei denen hinsichtlich des Geburtsverlaufs und des Befindens der Neugeborenen keine pathologischen Befunde auftraten. Eine Gruppe von 20 Fällen, in denen die Kinder nach der Geburt ein verzögertes Einsetzen der Lebensfunktion zeigten, wurde zur Untersuchung des Säure-Basen-Haushalts unter pathologischen Verhältnissen herangezogen.

2. Methodik

a) Gewinnung und Behandlung der Blutproben

Die Blutentnahme aus dem vorangehenden Teil des Feten während der Wehe erfolgte nach der Methode SALING's (36).

Zur Aufbewahrung unter Luftabschluß wurde das Blut in mit Heparin versehene Plastikschläuche aufgesaugt, die an den Enden der Blutsäule zugeknotet wurden. Die Messung erfolgte meist innerhalb von 5 - 10 Minuten, spätestens aber innerhalb von 30 Minuten, da später der Sauerstoffverbrauch des Blutes die Ergebnisse signifikant ändert (SALING 38).

Weitere Blutproben wurden aus der Nabelvene und der Nabelarterie entnommen, nachdem die Nabelschnur vor dem ersten Atemzug abgeklemmt worden war, sowie aus der ebenfalls hyperämisierten Ferse des Kindes in den ersten Lebensminuten. Gleichzeitig mit den Entnahmen beim Feten wurde arterialisiertes Blut der Mutter aus dem Ohrläppchen gewonnen.

b) Meßmethoden

Zur pH-Bestimmung wurden eine ASTRUP-Mikro-pH-Meßanordnung (3) und als pH-Meter ein Gerät von RADIOMETER, Kopenhagen, benutzt. Die Standardabweichung für die Messung des aktuellen pH-Werts mit dieser Anordnung beträgt 0,006 pH-Einheiten (ASTRUP 3). Zu einer Einzelmessung wurden

20 - 25 Mikroliter Blut benötigt.

Die Bestimmung der beiden metabolischen Komponenten, des Basen-Überschusses (BE), definiert als Abweichung des Pufferbasengehalts von den Normwerten, und des Bicarbonats (St.B.), definiert als die chemisch gebundene CO_2 -Menge in 100 ml Plasma bei 40 mm Hg pCO_2 und 37°C (BARTELS et al. 4), erfolgte mit Hilfe des Säure-Basen-Nomogramms von SIGGAARD-ANDERSEN (44), in das außer dem aktuellen pH noch die pH-Werte nach Äquilibrierung mit 2 bekannten CO_2 -Drucken (30 und 60 mm Hg) eingetragen wurden.

c) Beurteilung der Neugeborenen

Um für das Befinden der Neugeborenen ein möglichst objektives Maß zu erhalten, auf das man normale und pathologische Werte des S-B-Haushalts beziehen kann, wurde die Klassifizierung nach APGAR (1) angewandt. Eine Minute nach der Geburt wurden Herztätigkeit, Atmung, Muskeltonus, Reflex-erregbarkeit und Hautfarbe mit je 0 - 2 Punkten bewertet, je nachdem, ob sie schlecht, leicht beeinträchtigt oder gut waren.

d) Statistische Sicherung (FREUDENBERG 12)

1. Die Mittelwerte der einzelnen Meßreihen wurden errechnet, indem die Summe der Einzelwerte durch die Zahl der Messungen dividiert wurde.

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$$

2. Um die Variabilität eines Merkmals zu definieren, wurde die mittlere quadratische Abweichung nach folgender Formel berechnet:

$$\sigma_x = \pm \sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n}}$$

3. Die zufälligen oder fehlerhaften Abweichungsmöglichkeiten des errechneten arithmetischen Mittelwertes von dem zugrunde liegenden wahren Durchschnittswert werden als mittlerer Fehler des Mittelwerts $\sigma_{\bar{x}}$ bezeichnet.

$$\tilde{\sigma}_x = \frac{\tilde{\sigma}_x}{\sqrt{n}}$$

4. Um eine Aussage darüber zu ermöglichen, ob der Unterschied zwischen den Durchschnittswerten zweier Meßreihen wesentlich oder nur durch Zufall bedingt sei, wurde der t-Test angewandt. Mit diesem Test wird geprüft, ob die festgestellte Differenz zweier Mittelwerte auch dann möglich wäre, wenn die Stichproben aus derselben Grundgesamtheit stammten.

$$\text{Sicherheitsgrad } t = \frac{(\bar{x}_1 - \bar{x}_2)}{\sqrt{\frac{\tilde{\sigma}_1^2}{n_1} + \frac{\tilde{\sigma}_2^2}{n_2}}}$$

Bei t-Werten gleich oder größer als 2 kann man mit großer Sicherheit (95 % und mehr) sagen, daß die Differenz der beiden Mittelwerte $\bar{x}_1$ und $\bar{x}_2$ nicht allein dem Zufall zuzuschreiben ist. Die Werte für P, die die Wahrscheinlichkeit angeben, mit der ein Stichprobenwert innerhalb von $\pm (x_f - \bar{x})$ liegen könnte, wurden für den jeweils errechneten Sicherheitsgrad t und den Freiheitsgrad $n - 1$ aus den wissenschaftlichen Tabellen (GEIGY 14) entnommen.

5. Die Korrelation zweier Größen gibt der Korrelationskoeffizient r an, der nach folgender Formel berechnet wird:

$$r = \frac{\sum (x_i - \bar{x})(y_i - \bar{y})}{\sqrt{\sum (x_i - \bar{x})^2 \sum (y_i - \bar{y})^2}}$$

Dabei bedeutet $0 < r < 0,25$, daß keine, $0,25 < r < 0,50$ eine geringe, $0,50 < r < 0,75$ eine erhebliche und $0,75 < r < 1,00$, daß eine enge Korrelation besteht,

3. Ergebnisse

a) Beziehung zwischen mütterlichem und fetalem S-B-Haushalt in der Eröffnungsperiode

c) Normalfälle

Als Grundlage für die Untersuchung einer Korrelation zwischen Werten des mütterlichen und des fetalen S-B-Haushalts während der Geburt wurden in 26 Fällen von normaler Schwangerschaft und Entbindung, bei denen die Kinder Apgar-Werte von 7 - 10 zeigten, Blutentnahmen während der Eröffnungsperiode (MM 6 - 8 cm) bis zu 2 Stunden vor der Geburt durchgeführt. Dabei ergaben sich als Durchschnittswerte für das pH der Mutter $7,44 \pm 0,01$, für das des Feten $7,33 \pm 0,01$. Der BE betrug im Durchschnitt bei der Mutter $-3,4 \pm 0,6$ mval/l, bei den Feten $-5,0 \pm 0,5$ mval/l.

Für das Standard-Bicarbonat ergaben sich durchschnittlich für die Mutter $21,4 \pm 0,4$ mval/l, für das des Feten $20,2 \pm 0,4$. Diese Werte sind in nachfolgender Tabelle 1 enthalten.

	n	$\bar{x}$	σ	$\sigma_{\bar{x}}$	Apgar
pH Mutter	23	7,44	$\pm 0,06$	$\pm 0,01$	
pH Fet	26	7,33	$\pm 0,04$	$\pm 0,01$	7 - 10
BE Mutter	21	- 3,4	$\pm 2,7$	$\pm 0,6$	
BE Fet	24	- 5,0	$\pm 2,6$	$\pm 0,5$	7 - 10
St. B. Mutter	21	21,4	$\pm 2,0$	$\pm 0,4$	
St. B. Fet	24	20,2	$\pm 1,9$	$\pm 0,4$	7 - 10

TABELLE 1 pH, BE und St. B. bei Normalfällen in der Eröffnungsperiode

Die Säure-Basen-Verhältnisse von Mutter und Fet in der Eröffnungsperiode zeigt Abb. 1.

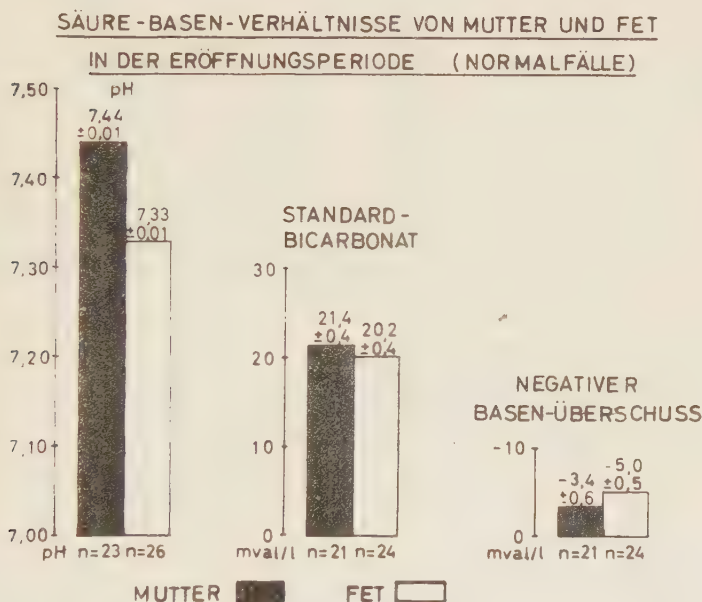


ABBILDUNG 1 Säure-Basen-Verhältnisse von Mutter und Fet in der Eröffnungsperiode (Normalfälle)

8) Asphyxie-Gruppe

Zur Feststellung einer Korrelation zwischen mütterlichen und fetalen Werten wurden auch 9 pathologische Fälle (Apgar 1 - 6) ausgewertet, bei denen sich als Durchschnittswerte für das pH der Mutter $7,43 \pm 0,02$, für das pH des Feten $7,29 \pm 0,02$, für den BE der Mutter $-4,2 \pm 0,7$ mval/l und für den BE des Feten $-6,8 \pm 1,0$ mval/l ergaben. Das mütterliche Standard-Bicarbonat betrug durchschnittlich $20,8 \pm 0,5$ mval/l, das fetale $19,0 \pm 0,6$ mval/l. Tabelle und Abbildung 2 geben die S-B-Verhältnisse von Mutter und Fet in der Eröffnungsperiode wieder.

	n	$\bar{x}$	σ	$\sigma_{\bar{x}}$	Apgar
pH Mutter	8	7,43	$\pm 0,06$	$\pm 0,02$	
pH Fet	9	7,29	$\pm 0,06$	$\pm 0,02$	1 - 6
BE Mutter	9	- 4,2	$\pm 2,1$	$\pm 0,7$	
BE Fet	9	- 6,8	$\pm 2,9$	$\pm 1,0$	1 - 6
St. B. Mutter	9	20,8	$\pm 1,5$	$\pm 0,5$	
St. B. Fet	9	19,0	$\pm 1,9$	$\pm 0,6$	1 - 6

TABELLE 2

pH, BE und St. B. bei pathologischen Fällen in der Eröffnungsperiode

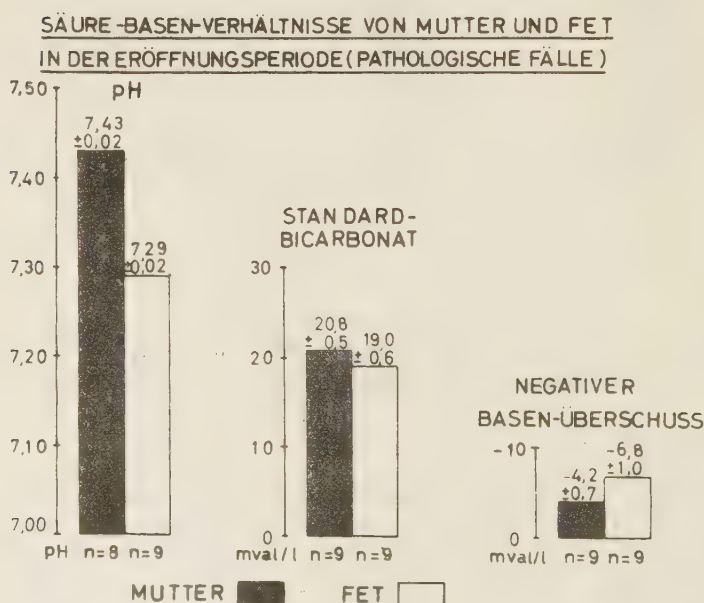


ABBILDUNG 2

Säure-Basen-Verhältnisse von Mutter und Fet in der Eröffnungsperiode (Pathologische Fälle)

Die Differenzen zwischen den normalen und den pathologischen Werten waren weder für die mütterlichen noch für die fetalen Werte signifikant, wie Tab. 3 zeigt.

	t	P	Signifikanz
pH Mutter	0,43	< 0,70	fehlt
pH Fet	1,48	< 0,20	fehlt
BE Mutter	0,96	< 0,50	fehlt
BE Fet	1,82	< 0,10	fehlt
St. B. Mutter	0,70	< 0,50	fehlt
St. B. Fet	1,54	< 0,20	fehlt

TABELLE 3 Signifikanzangaben für die Differenzen zwischen normalen und pathologischen Fällen in der Eröffnungsperiode

g) Korrelation von mütterlichen zu fetalen Werten des Säure-Basen-Haushalts in der Eröffnungsperiode

Die pH-Werte von Mutter und Fet waren bei insgesamt 31 Fällen nicht deutlich korreliert. Dagegen erwies sich, daß für den BE von Mutter und Fet eine erhebliche Korrelation bestand, ebenso für das Standard-Bicarbonat. Diese Verhältnisse geben die Tab. 4 und die Abbildungen 3 und 4 wieder.

	n	r	P
pH _M : pH _F	31	0,472	< 0,05
BE _M : BE _F	30	0,735	< 0,001
St. B. M : St. B. F	30	0,753	< 0,001

TABELLE 4 Korrelation von mütterlichen zu fetalen Werten des Säure-Basen-Haushalts in der Eröffnungsperiode (Normale und pathologische Fälle)

NEGATIVER BASEN-ÜBERSCHUSS VON MUTTER UND FET
IN DER ERÖFFNUNGSPERIODE

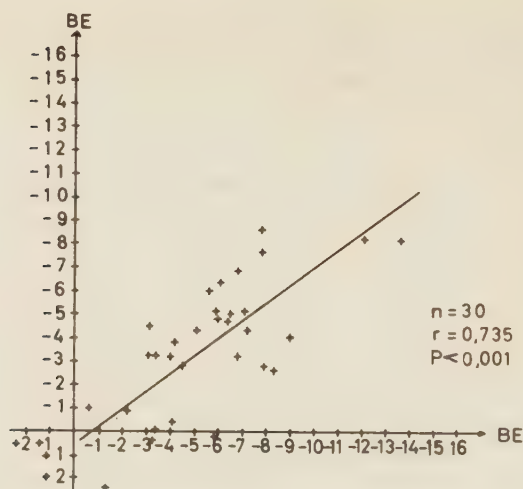


ABBILDUNG 3 Korrelation von mütterlichem zu fetalem Basen-Excess in der Eröffnungsperiode (normale und pathologische Fälle)

STANDARD-BICARBONAT VON MUTTER UND FET
IN DER ERÖFFNUNGSPERIODE

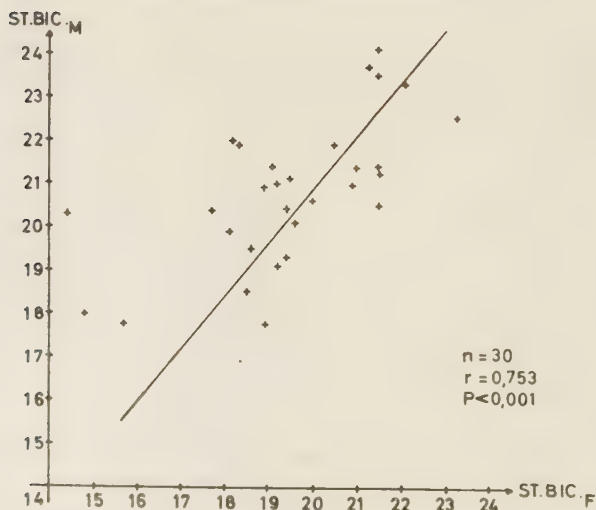


ABBILDUNG 4 Korrelation von mütterlichem zu fetalem Standard-Bicarbonat in der Eröffnungsperiode (normale und pathologische Fälle)

b) Beziehungen zwischen mütterlichem und fetalem S-B-Haushalt zum Zeitpunkt der Geburt

d) Normalfälle

Bei den Untersuchungen unmittelbar nach der Geburt des Kindes wurden als Durchschnittswerte in einer Gruppe von 69 Normalfällen für das pH der Mutter $7,38 \pm 0,01$, für das pH des Feten in der V. umb. $7,33 \pm 0,01$, in der A. umb. $7,25 \pm 0,01$ gefunden. Der BE betrug durchschnittlich bei der Mutter $-5,3 \pm 0,3$ mval/l, in der V. umb. $-5,7 \pm 0,3$ und in der A. umb. $-8,1 \pm 0,5$ mval/l. Für das Standard-Bicarbonat ergaben sich im Durchschnitt für die Mutter $19,9 \pm 0,2$, für die V. umb. $19,7 \pm 0,2$ und für die A. umb. $18,2 \pm 0,3$ mval/l. Diese Werte gibt Tab. 5 wieder.

	n	$\bar{x}$	σ	σ_x	Apgar
pH Mutter	69	7,38	$\pm 0,05$	$\pm 0,01$	
pH V. umb.	67	7,33	$\pm 0,05$	$\pm 0,01$	7 - 10
pH A. umb.	56	7,25	$\pm 0,05$	$\pm 0,01$	7 - 10
BE Mutter	68	- 5,3	$\pm 2,5$	$\pm 0,3$	
BE V. umb.	68	- 5,7	$\pm 2,7$	$\pm 0,3$	7 - 10
BE A. umb.	55	- 8,1	$\pm 3,8$	$\pm 0,5$	7 - 10
St. B. Mutter	68	19,9	$\pm 1,7$	$\pm 0,2$	
St. B. V. umb.	67	19,7	$\pm 1,8$	$\pm 0,2$	7 - 10
St. B. A. umb.	55	18,2	$\pm 2,4$	$\pm 0,3$	7 - 10

TABELLE 5 pH, BE und St. B. bei Normalfällen zum Zeitpunkt der Geburt

Die normalen S-B-Verhältnisse von Mutter und Fet zum Zeitpunkt der Geburt sind in Abb. 5 dargestellt.

SÄURE-BASEN VERHÄLTNISS E VON MUTTER UND FET UNTER DER GEBURT
(NORMALFÄLLE)

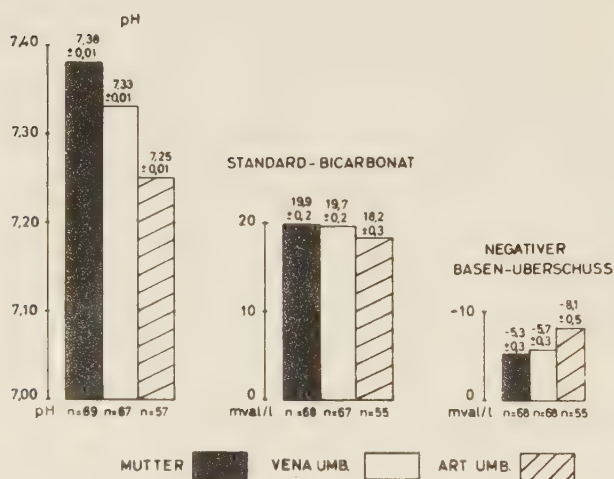


ABBILDUNG 5 Säure-Basen-Verhältnisse von Mutter und Fet unter der Geburt (Normalfälle)

B) Asphyxie - Gruppe

In einer Gruppe von 20 pathologischen Fällen, in denen die Kinder Apgar-Werte von 1- 6 aufwiesen, betrugen die Durchschnittswerte für das pH der Mutter $7,32 \pm 0,02$, der V. umb. $7,18 \pm 0,02$ und der A.umb. $7,11 \pm 0,02$. Für den BE ergaben sich bei den Müttern $-6,5 \pm 0,7$, in der V. umb. $-10,3 \pm 1,3$ und in der A. umb. $-12,3 \pm 1,1$ mval/l als Mittelwerte. Das Standard-Bicarbonat betrug durchschnittlich bei der Mutter $19,4 \pm 0,4$, in der V. umb. $16,8 \pm 0,8$ und in der A. umb. $15,5 \pm 0,6$ mval/l. Diese Werte geben Tab. 6 und Abb. 6 wieder.

	n	$\bar{x}$	σ	σ_x	Apgar
pH Mutter	19	7,32	$\pm 0,08$	$\pm 0,02$	
pH V. umb.	20	7,18	$\pm 0,08$	$\pm 0,02$	1 - 6
pH A. umb.	13	7,11	$\pm 0,08$	$\pm 0,02$	1 - 6
BE Mutter	15	- 6,5	$\pm 2,6$	$\pm 0,7$	
BE V. umb.	15	- 10,3	$\pm 5,0$	$\pm 1,3$	1 - 6
BE A. Umb.	13	- 12,3	$\pm 3,9$	$\pm 1,1$	1 - 6
St.B. Mutter	15	19,4	$\pm 1,5$	$\pm 0,4$	
St.B. V. umb.	15	16,8	$\pm 3,0$	$\pm 0,8$	1 - 6
St.B. A. umb.	15	15,5	$\pm 2,2$	$\pm 0,6$	1 - 6

TABELLE 6 pH, BE und St.B. bei pathologischen Fällen unter der Geburt.

SÄURE-BASEN VERHÄLTNISSE VON MUTTER UND FET UNTER DER GEBURT
(PATHOLOGISCHE FÄLLE)

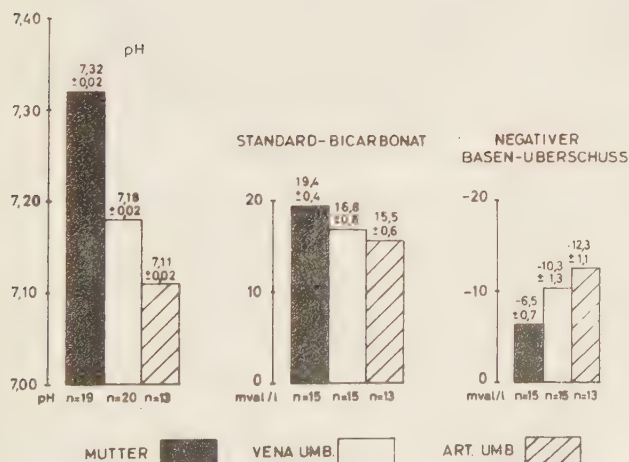


ABBILDUNG 6

Säure-Basen-Verhältnis von Mutter und Fet unter der Geburt (Pathologische Fälle)

Wie Tab. 7 zeigt, waren die Differenzen zwischen den normalen und den pathologischen pH-Werten der Mutter, ebenso der V. und A. umb. signifikant. Für den BE ergab sich zwar beim Feten in V. und A. umb. ein signifikanter Unterschied zwischen normalen und pathologischen Werten, nicht jedoch bei der Mutter. Beim Standard-Bicarbonat entsprachen die Verhältnisse denen beim BE: keine signifikante Erniedrigung der pathologischen Werte bei den Müttern, dagegen deutliche Signifikanz bei den Werten der Nabelschnurgefäße.

	t	P	Signifikanz
pH Mutter	3,0	< 0,005	deutlich
pH V. umb.	7,5	< 0,001	deutlich
pH A. umb.	6,0	< 0,001	deutlich
BE Mutter	1,6	< 0,20	fehlt
BE V. umb.	3,4	< 0,001	deutlich
BE A. umb.	3,5	< 0,001	deutlich
St. B. Mutter	1,4	< 0,20	fehlt
St. B. V. umb.	3,5	< 0,001	deutlich
St. B. A. umb.	4,0	< 0,001	deutlich

TABELLE 7

Signifikanzangaben für die Differenzen zwischen Werten des S-B-Haushalts in normalen und pathologischen Fällen zum Zeitpunkt der Geburt

f) Korrelation von mütterlichen zu kindlichen Werten des S-B-Haushalts zum Zeitpunkt der Geburt

Die Untersuchung der Beziehungen zwischen mütterlichen pH-, BE- und Standard-Bicarbonat-Werten und den entsprechenden Werten in der V.umb. ergab für alle drei Größen eine erhebliche Korrelation, wie die Korrelationsfaktoren in Tab. 8 zeigen. Die Darstellung dieser Verhältnisse geben die Abbildungen 7, 8 und 9 wieder.

	n	r	P
$pH_M : pH_F$	83	0,721	< 0,001
$BE_M : BE_F$	78	0,514	< 0,001
$St. B. M : St. B. F$	79	0,739	< 0,001

TABELLE 8

Korrelation von mütterlichen zu fetalen Werten des S-B-Haushalts zum Zeitpunkt der Geburt

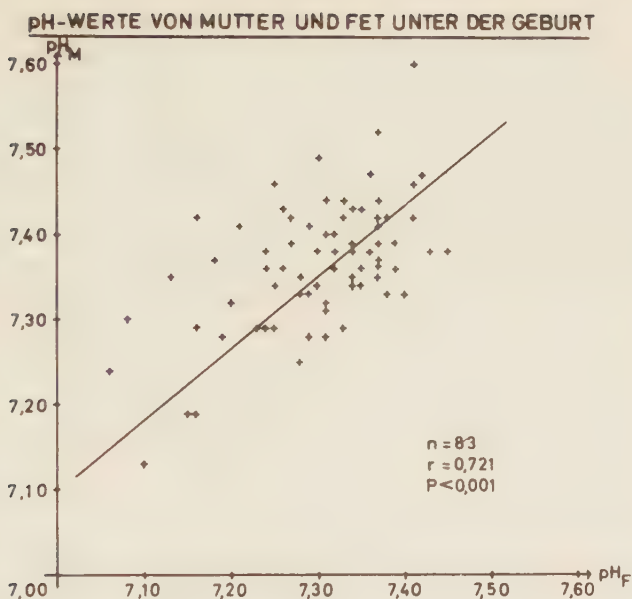


ABBILDUNG 7

Korrelation von mütterlichen zu fetalen pH-Werten zum Zeitpunkt der Geburt (Normale und pathologische Fälle)

NEGATIVER BASEN-ÜBERSCHUSS VON MUTTER UND FET UNTER DER GEBURT

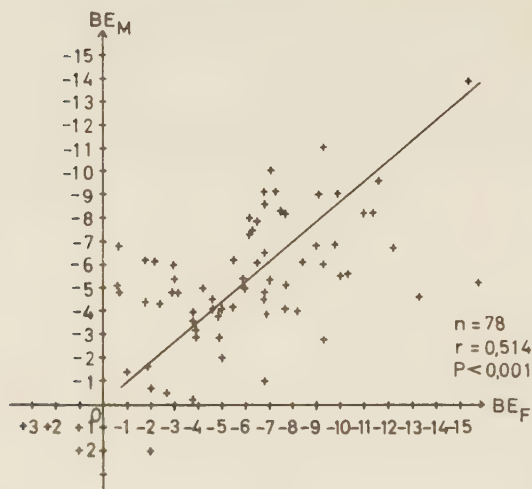


ABBILDUNG 8 Korrelation von mütterlichem zu fetalem Basen-Excess zum Zeitpunkt der Geburt (Normale und pathologische Fälle) HICKL (17)

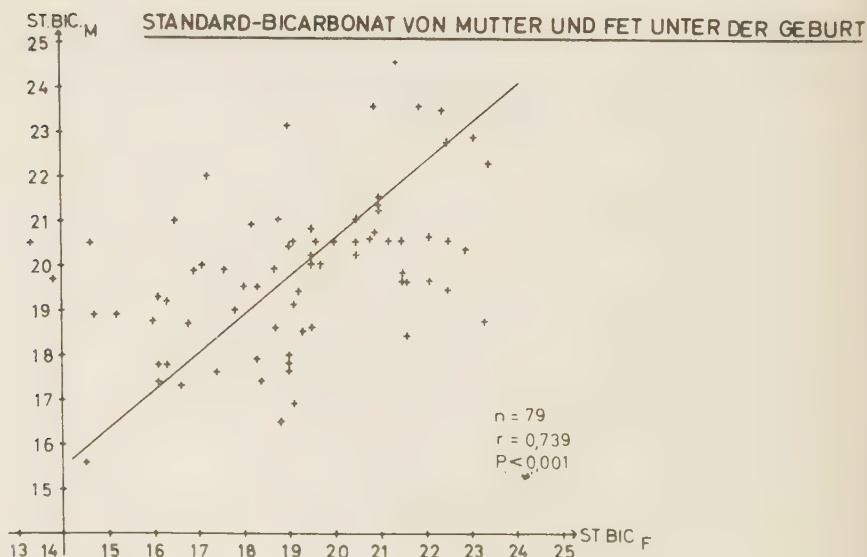


ABBILDUNG 9 Korrelation von mütterlichem zu fetalem Standard-Bicarbonat zum Zeitpunkt der Geburt (Normale und pathologische Fälle)

c) Beziehung zwischen Säure-Basen-Werten in der A. umb. und der arterio-venösen Differenz

α) Normale Fälle

Bei 52 Kindern aus der Gruppe Apgar 7 - 10 wurden BE und Standard-Bicarbonat in der A. umb. und die arterio-venösen Differenzen registriert. Dabei betrug der BE in der A. umb. im Durchschnitt $-7,85 \pm 0,52$ mval/l, die AVD $-2,54 \pm 0,44$ mval/l. Für das Standard-Bicarbonat ergaben sich Mittelwerte von $18,37 \pm 0,3$ in der A. umb. und $1,57 \pm 0,3$ als AVD. Tab. 9 enthält diese Werte.

	n	$\bar{x}$	σ	$\sigma_{\bar{x}}$	Apgar
BE A. umb.	52	-7,85	$\pm 3,74$	$\pm 0,52$	7 - 10
BE AVD	52	-2,54	$\pm 3,17$	$\pm 0,44$	7 - 10
St. B. A. umb.	50	18,37	$\pm 2,4$	$\pm 0,3$	7 - 10
St. B. AVD	50	1,57	$\pm 2,2$	$\pm 0,3$	7 - 10

TABELLE 9 S-B-Verhältnisse in der A. umb. mit AVD
(Normale Fälle)

β) Asphyxie-Gruppe

In der Gruppe Apgar 1 - 6 fanden sich bei 13 Kindern durchschnittlich ein BE in der A. umb. von $-10,8 \pm 0,79$ und eine AVD von $-2,47$ mval/l. Das Standard-Bicarbonat betrug im Durchschnitt in der A. umb. $15,5 \pm 0,61$, die AVD $1,59 \pm 0,58$ mval/l. Tab. 10 gibt diese Werte wieder.

	n	$\bar{x}$	σ	$\sigma_{\bar{x}}$	Apgar
BE A. umb.	13	-10,80	$\pm 4,15$	$\pm 1,15$	1 - 6
BE AVD	13	-2,47	$\pm 2,86$	$\pm 0,79$	1 - 6
St. B. A. umb.	13	15,50	$\pm 2,20$	$\pm 0,61$	1 - 6
St. B. AVD	13	1,59	$\pm 2,08$	$\pm 0,58$	1 - 6

TABELLE 10 S-B-Verhältnisse in der A. umb. mit AVD
(Pathologische Fälle)

Von den Differenzen zwischen normalen und pathologischen Werten war lediglich die des BE in der A. umb. signifikant, während sich für das Standard-Bicarbonat in der A. umb. und die arterio-venösen Differenzen beider Größen keine signifikante Abweichung in den pathologischen Fällen ergab, wie Tab. 11 zeigt.

	t	P	Signifikanz
BE A. umb.	2,34	< 0,025	deutlich
BE AVD	0,07	< 0,950	fehlt
St. B. A. umb.	0,57	< 0,600	fehlt
St. B. AVD	0,03	< 0,975	fehlt

TABELLE 11 Signifikanzangaben für die Differenzen zwischen normalen und pathologischen S-B-Werten in der A. umb. und deren AVD.

§) Beziehung zwischen S-B-Werten in der A. umb. und deren arterio-venöser Differenz

Eine weitere Untersuchungsreihe galt der Frage, ob die arterio-venösen Differenzen des BE und des Standard-Bicarbonats dem BE bzw. Standard-Bicarbonat in der A. umb. korreliert seien. Es ergaben sich zwar für BE und St. B. in 52 bzw. 50 normalen Fällen deutliche Korrelationen, nicht jedoch in 13 pathologischen Fällen. Tab. 12 gibt die entsprechenden Korrelationskoeffizienten wieder.

	n	r	P
BE A.umb. norm. : BE AVD norm.	52	0,641	< 0,001
BE A.umb. path. : BE AVD path.	13	0,461	< 0,1
St. B. A.umb. norm. : St. B. AVD norm.	50	-0,653	< 0,001
St. B. A.umb. path. : St. B. AVD path.	13	-0,460	< 0,1

TABELLE 12 Korrelationsverhältnisse für BE und St. B. in der A. umb. und deren AVD

d) Säure-Basen-Verhältnisse im Fersenkapillarblut des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt

α) Normalfälle

Bei der Untersuchung von 56 Kindern mit Apgar-Werten von 7 - 10 wurden unmittelbar nach der Geburt im Kapillarblut der hyperämisierten Ferse folgende Durchschnittswerte ermittelt: das pH betrug $7,18 \pm 0,01$, der BE $-9,9 \pm 0,6$ mval/l und das Standard-Bicarbonat $16,9 \pm 0,3$ mval/l. Diese Werte sind in Tab. 13 enthalten.

	n	$\bar{x}$	σ	$\sigma_{\bar{x}}$	Apgar
pH Ferse	56	7,18	$\pm 0,05$	$\pm 0,01$	7 - 10
BE Ferse	35	-9,9	$\pm 3,5$	$\pm 0,6$	7 - 10
St. B. Ferse	36	16,9	$\pm 2,0$	$\pm 0,3$	7 - 10

TABELLE 13 S-B-Verhältnisse im Fersenkapillarblut (Normale Fälle)

β) Asphyxie - Gruppe

In 14 pathologischen Fällen (Apgar 1 - 6) ergaben sich als Durchschnittswerte für das pH $7,04 \pm 0,01$, für den BE $-16,4 \pm 1,2$ mval/l und für das Standard-Bicarbonat $13,2 \pm 0,7$ mval/l. Tab. 14 zeigt diese Werte.

	n	$\bar{x}$	σ	$\sigma_{\bar{x}}$	Apgar
pH Ferse	14	7,04	$\pm 0,05$	$\pm 0,01$	1 - 6
BE Ferse	11	-16,4	$\pm 4,0$	$\pm 1,2$	1 - 6
St. B. Ferse	11	13,2	$\pm 2,3$	$\pm 0,7$	1 - 6

TABELLE 14 S-B-Verhältnisse im Fersenkapillarblut (Pathologische Fälle)

Die Differenzen zwischen den normalen und den pathologischen Werten des S-B-Haushalts im Fersenkapillarblut erwiesen sich als hochsignifikant, wie die t- und P-Werte in Tab. 15 zeigen.

	t	P	Signifikanz
pH Ferse	8,0	< 0,0005	sehr deutlich
BE Ferse	4,8	< 0,0005	sehr deutlich
St. B. Ferse	5,4	< 0,0005	sehr deutlich

TABELLE 15

Signifikanzangaben für die Differenzen zwischen normalen und pathologischen S-B-Werten im Fersëkapillarblut des Neugeborenen

IV. Besprechung der Ergebnisse

a) Beziehung zwischen mütterlichem und fetalem Säure-Basen-Haushalt in der Eröffnungsperiode

Bezogen auf die Normwerte Erwachsener von -2,3 bis +2,3 mval/l für den BE (SIGGAARD - ANDERSEN 43) und von 21,3 - 24,8 mval/l für das Standard-Bicarbonat (ASTRUP 5) liegt bei der Mutter mit Werten von $-3,4 \pm 0,6$ für den BE und $21,4 \pm 0,4$ für das Standard-Bicarbonat nur eine geringfügige, metabolische Acidose vor, die voll kompensiert ist (pH $7,44 \pm 0,01$). Der Fet zeigt mit einem pH von 7,33 und einem BE von -5,0 eine manifeste metabolische Acidose (verglichen mit den Normwerten Erwachsener), die jedoch für fetale Verhältnisse als physiologisch angesehen wird (SALING 38; WULF und MANZKE 54). In Fällen, in denen die Kinder nach der Geburt schlechte Apgar-Werte aufwiesen, waren während der Eröffnungsperiode weder die fetalen noch die mütterlichen S-B-Werte signifikant erniedrigt gegenüber den Normalfällen. Das Fehlen einer Differenz zwischen den S-B-Werten der normalen und der pathologischen Gruppe wird dadurch erklärt, daß eine mütterliche Acidose nach ROOTH (31) auf kräftige Wehentätigkeit nach WULF und MANZKE (54) außerdem auf Analgetika zurück zu führen ist. Es besteht jedoch auch schon in der Eröffnungsperiode eine Korrelation von mütterlichen und fetalen BE- und St. B. -Werten, so daß ein pathologischer mütterlicher Wert den Schluß auf einen pathologischen fetalen S-B-Haushalt zuläßt.

b) Beziehung zwischen mütterlichem und fetalem Säure-Basen-Haushalt zum Zeitpunkt der Geburt

Bei den Normalfällen ergab sich für die Mutter eine noch kompensierte metabolische Acidose mit einem pH von 7,38, einem BE von 5,3 und einem St. B. von 19,9, während bei den Müttern der Asphyxie-Gruppe die Acidose durch Zunahme der respiratorischen Komponente mit einem pH von 7,32 manifest wurde. Die schon in Normalfällen bei den Feten deutliche metabolische Komponente nahm bei den Asphyxie-Fällen hochsignifikant zu. Die erhebliche Korrelation zwischen mütterlichen und fetalen pH-, BE- und St. B. -Werten kann einen Schluß von den mütterlichen S-B-Werten auf denjenigen Teil der intrauterinen Störungen des Säure-Basen-Haushalts zu lassen, der nicht durch placentare Störungen oder rein fetale Ursachen, wie Nabelschnurkomplikationen, fetale Anämien oder Mißbildungen bedingt ist.

c) Beziehung zwischen Säure-Basen-Werten in der A. umb. und deren arterio-venösen Differenzen

Da die Größen der AVD_{BE} und der $AVD_{St. B.}$ in normalen und pathologischen Fällen keine signifikanten Differenzen zeigten, ermöglicht die Angabe der AVD allein keinen Rückschluß auf den S-B-Haushalt des Feten.

Die deutliche Korrelation zwischen BE und St. B. in der A. umb. einerseits und deren arterio-venösen Differenzen andererseits in den normalen Fällen zeigt, daß die Ausscheidung saurer Valenzen durch eine intakte Placenta innerhalb der Normgrenzen dem Bedarf angepaßt wird.

Für die Asphyxie-Fälle darf man wohl, da der Anstieg der AVD_{BE} und $AVD_{St. B.}$ bei steigenden Säure-Basen-Werten in der A. umb. fehlt, eine erschwerte Passage saurer Valenzen durch eine in ihrer Funktion beeinträchtigte Placenta annehmen.

d) Säure-Basen-Verhältnisse im Fersenkapillarblut des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt

Die S-B-Werte im Fersenkapillarblut von Kindern mit niederen Apgar-Werten zeigten eine signifikante Verschlechterung gegenüber den Werten in Normalfällen (P jeweils $< 0,0005$). Obwohl das Blut der unteren Extremitäten wegen der noch unvollkommenen Umstellung von fetalen auf den Erwachsenen-Kreislauf (MARTIUS 24) schlechter arterialisiert ist als Kopfschwartenblut, ist es möglich, eine kindliche Acidose unmittelbar nach der Geburt durch Untersuchung des leicht zu gewinnenden Fersenblutes zu diagnostizieren, wenn die Normalbereiche des pH von $7,18 \pm 0,05$, des BE von $-9,9 \pm 3,5 \text{ mval/l}$

und des St. B. von $16,9 \pm 2,0$ unterschritten werden.

Als weitere Ursache für die relative Acidose im Fersenkapillarblut im Vergleich zum Nabelvenenblut stellt SALING (41) die Aufhebung der O_2 -Spar-schaltung in Haut, Muskulatur und Intestinum mit nachfolgender Einschwemmung von sauren Stoffwechselprodukten aus diesen Gebieten in das zirkulierende Blut zur Diskussion.

V. DISKUSSION

1. Diskussion der Methodik

a) Blutentnahme

Bei den 87 untersuchten Kindern traten keine durch die Blutentnahme verursachten Gefährdungen auf. Die Blutung kam immer innerhalb von wenigen Minuten von selbst zum Stehen. Um der Gefahr einer Infektion der Incisionsstellen vorzubeugen, wurde die Kopfhaut vor der Incision mit Merfen desinfiziert. Sämtliche Incisionsstellen heilten innerhalb der ersten Tage post partum reizlos ab. SALING (40) berichtet über die komplikationsfreie Durchführung von 1900 Mikro-Blutentnahmen am Feten.

Für die Mütter besteht keine größere Infektionsgefahr als bei einer sorgfältig durchgeführten vaginalen Untersuchung (HICKL 18). Erhöhte Temperaturen im Wochenbett wurden in keinem Fall beobachtet.

Zwischen Austritt und Aufsaugen der Blutstropfen vergingen nur 1 - 2 Sec. In dieser Zeitspanne sind die Veränderungen des S-B-Haushalts durch Luftkontakt vernachlässigenswert gering. SALING (36) fand in Blutstropfen nach 2 Sec. Luftkontakt eine durchschnittliche pH-Änderung von + 0,024, ZERNICKOW (57) nach 3 Sec. einen pH-Anstieg von 0,011 EH. Bei KUBLI (21) betrug die Änderung des $p\text{CO}_2$ nach 5 Sec. Luftkontakt 0,2 mm Hg im Durchschnitt.

b) Beurteilung der Neugeborenen nach dem System von APGAR

APGAR (1) fand bei der Untersuchung von 15000 Neugeborenen eine 100fach höhere Sterblichkeit bei Kindern mit 0 - 2 Punkten als bei Kindern mit 10 Punkten sowie einen Anstieg der Pufferbasen im Aortenblut proportional der Punktzahl. RAURAMO (29) und BRETSCHER (6), die bei Beckenendlagen, Toxikose-Kindern und Frühgeborenen einen überdurchschnittlich hohen Anteil der Kinder mit niederen Apgar-Werten fanden, bestätigten den prognostischen Wert der Beurteilung nach APGAR, die eine exakte Indikationsstellung für geeignete Reanimationsmethoden gestattet.

2. Diskussion der Ergebnisse

a) Fetaler Säure-Basen-Haushalt

↳ pH-Untersuchungen

Der S-B-Haushalt des Neugeborenen beschäftigt Physiologen und Geburtshelfer seit YLPPÖ's Untersuchungen im Jahre 1916 (56), in denen der Begriff der "acidotischen Konstitution des Neugeborenen" geprägt wurde. Spätere Untersuchungen von JAMES (20) und McKINNEY (25) bestätigten die relative Acidose des Feten im Vergleich zur Mutter. Neuere Ergebnisse, die mit Hilfe der ASTRUP-Meßanordnung gewonnen wurden, sind in Tab. 16 enthalten.

Name	Jahr	pH V. umb.
ROOTH, SJÖSTEDT, CALIGARA (34)	1961	7,33
QUILLIGAN (28)	1962	7,27
ROOTH, SJÖSTEDT (33)	1962	7,32
WULF (53)	1962	7,38
SPACKMAN (46)	1963	7,31
WEIDTMANN (52)	1963	7,31
KYANK, EGGERT (22)	1963	7,36
SALING (38)	1964	7,30
ROOTH (31)	1964	7,24
WULF, MANZKE (54)	1964	7,35
VOGEL, FISCHER (51)	1965	7,28
KUBLI (21)	1966	7,33
vorliegende Untersuchung		7,33

TABELLE 16

pH-Werte in der Nabelvene

Die Ergebnisse von pH-Messungen im Blut der Nabelarterie gibt Tab. 17 wieder.

Name	Jahr	pH A. umb.
BRUNS, COOPER, DROSE (7)	1961	7,39
SALING (37)	1963	7,25
ROOTH (31)	1964	7,21
WULF, MANZKE (54)	1964	7,26
VOGEL, FISCHER (51)	1965	7,21
KUBLI (21)	1966	7,24
vorliegende Untersuchung		7,25

TABELLE 17 pH-Werte in der Nabelarterie

In der Eröffnungsperiode fanden SALING (38) ein pH von 7,33, FISCHER (10) von 7,30, HICKL (17) von 7,28 und KUBLI (21) von 7,32 im Kopfschwarzenblut (vorliegende Untersuchung 7,33).

ß) Negativer Basen-Überschuß und Standard-Bicarbonat

Um den metabolischen Anteil an der fetalen Acidose festzustellen, führten die Autoren, die in Tab. 18 aufgeführt werden, Untersuchungen des BE und des St. B. im Blut der V. umb. durch.

Name	Jahr	BE	St. B.
BRUNS, COOPER, DROSE (7)	1961		19,8
SALING (38)	1964	- 9,5	16,6
ROOTH (31)	1964	- 10,1	
ROOTH, NILSSON (32)	1964	- 4,3	
WULF, MANZKE (54)	1964	- 8,1	19,9
VOGEL, FISCHER (51)	1965	- 10,9	16,0
KUBLI (21)	1966	- 7,6	
vorliegende Untersuchung		- 5,7	19,7

TABELLE 18 Negativer Basen-Überschuß und Standard-Bicarbonat
in der Nabelvene

Die BE- und St. B. -Werte, die in der Nabelarterie gefunden wurden, sind in Tab. 19 festgehalten.

Name	Jahr	BE	St. B.
ROOTH (31)	1964	- 13,7	
ROOTH, NILSSON (32)	1964	- 5,9	
WULF, MANZKE (54)	1964	- 8,8	15,6
VOGEL, FISCHER (51)	1965	- 10,3	16,3
KUBLI (21)	1966	- 9,1	
vorliegende Untersuchung		- 8,1	18,2

TABELLE 19 BE und Standard-Bicarbonat in der Nabelarterie

Die Untersuchungen von SALING (38), FISCHER (10) und KUBLI (21) ergaben, daß auch schon in der Eröffnungsperiode beim Feten, verglichen mit den Normwerten Erwachsener, eine metabolische Acidose vorliegt, wie die Werte in Tab. 20 zeigen.

Name	Jahr	BE	St. B.
SALING (38)	1964	- 4,19	20,3
FISCHER (10)	1965	- 8,8	17,2
KUBLI (21)	1966	- 5,6	
vorliegende Untersuchung		- 5,0	20,2

TABELLE 20 BE und Standard-Bicarbonat des Feten in der Eröffnungsperiode

b) Mütterliche Werte und deren Korrelation zu fetalen Werten des Säure-Basen-Haushalts

WULF und MANZKE (54) führten die metabolische Acidose der Mutter unter der Geburt auf Wehentätigkeit und Analgetika zurück. VOGEL und Mitarb. (51) fanden ebenfalls eine entsprechend der Wehentätigkeit zunehmende Acidose der Mutter. GOODLIN und KAISER (15) zeigten, daß bei einer mütterlichen Acidose, die durch Gabe von Ammoniumchlorid erzeugt wurde, die fetale Acidose zunahm. BRUNS und Mitarb. (7) induzierten bei Kaninchen durch CO₂-Atmung eine respiratorische Acidose, die streng von einer fetalen Acidose gefolgt wurde. ROTH (31), der den Grad der mütterlichen Acidose von Stärke und Dauer der Wehen abhängig fand, erreichte eine korrelierte Abnahme von mütterlicher und fetaler Acidose durch Alkali-Infusion. Mittelwerte des mütterlichen S-B-Haushalts in der Eröffnungsperiode und zum Zeitpunkt der Geburt sind in den Tab. 21 und 22 zusammengestellt.

Name	Jahr	pH	BE	St. B.
SJÖSTEDT (15)	1962	7,46	- 1,7	21,2
ROOTH (31)	1964		- 4,7	
WULF, MANZKE (54)	1964	7,37	- 6,7	17,6
vorliegende Untersuchung		7,44	- 3,4	21,4

TABELLE 21 Mütterlicher Säure-Basen-Haushalt in der Eröffnungsperiode

Name	Jahr	pH	BE	St. B.
BRUNS, COOPER, DROSE (7)	1961	7,45		19,8
ROOTH (31)	1964	7,31	- 10,0	
WULF, MANZKE (54)	1964	7,37	- 6,7	17,6
VOGEL, FISCHER (51)	1965	7,35	- 9,8	16,3
vorliegende Untersuchung		7,38	- 5,3	19,9

TABELLE 22 Mütterlicher Säure-Basen-Haushalt zum Zeitpunkt der Geburt

c) Beziehungen zwischen Säure-Basen-Werten in der A. umb. und arterio-venöser Differenz

ROOTH und NILSSON (32) untersuchten den Gehalt an fixen Säuren in V. und A. umb. bei lebensfrischen Kindern. Sie fanden bei Durchschnittswerten der BE in der V. umb. von - 4,3, in der A. umb. von - 5,9 und einer AVD_{BE} von 2,8 eine erhebliche Korrelation zwischen der metabolischen Acidose in der A. umb. und der AVD_{BE}. Dieselbe Beziehung ergab sich für die Werte der Milchsäure, die jedoch nur 20 % der metabolischen Acidose verursacht. Bei lebensfrischen Kindern fand sich also eine vermehrte Ausscheidung saurer Valenzen mit steigender Acidose in der A. umb. VEDRA (49), der die AVD der Milchsäure bei eupnoischen und asphyktischen Kindern untersuchte, fand keine Differenz der AVD_{MS} in den beiden Gruppen (ausgenommen die Fälle mit Nabelschnurkomplikationen). Da die Werte der AVD_{MS} bei nicht asphyktischen Kindern weder zum O₂-Gehalt in der V. umb. noch zur AVD_{O₂} korreliert waren, kann nach VEDRA die Milchsäure nicht als Gradmesser für den anaeroben Stoffwechsel herangezogen werden.

d) Bestimmung der Säure-Basen-Werte im Fersenkapillarblut des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt

Nach den Untersuchungen von STEMBERA und Mitarb. (47) stieg der O₂-Gehalt nach der Geburt in Blutproben, die mit Hilfe eines Nabelarterienkatheters gewonnen wurden, erst mit dem Ende der 2. Lebensminute kräftig von 4 auf 11 % an. Da sich BE und St. B. bei Änderung der Gaszufuhr langsamer ändern als der Gasgehalt des Blutes (WULF und MANZKE, 54), darf man

in den ersten beiden Lebensminuten gewonnene S-B-Werte noch als wenig von der beginnenden Lungenatmung beeinflußt betrachten.

FISCHER und TOUSSAINT (11) stellten im Fersenblut unmittelbar nach der Geburt eine metabolische Acidose mit einem pH von 7,19 und einem BE von -12,2 mval/l fest. HOCHULI (19), der pH und St.B. im Nabelschnurblut in den ersten Lebensminuten untersuchte, fand eine gute Korrelation der Werte zum Befinden der Neugeborenen, so daß sie für die Prognose herangezogen werden können.

VI. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Aus der signifikanten Erniedrigung der S-B-Werte zum Zeitpunkt der Geburt bei Kindern mit Apgar-Werten von 1 - 6 gegenüber den Normwerten ergibt sich, daß Mikroblutentnahme und Analyse des S-B-Haushalts eine Möglichkeit zur Überwachung des Feten bieten, die in allen Fällen ausgenutzt werden sollte, in denen Anamnese oder Geburtsverlauf eine Gefährdung des Feten befürchten lassen, deren Früherkennung und -behandlung für die Prognose entscheidend ist (GAMP 13). Auch die Leitung aller Risikogeburten (BICKENBACH 5) wird durch die Kontrolle des S-B-Haushalts erleichtert.

Da sich bei der Untersuchung des mütterlichen S-B-Haushalts auch in der Eröffnungsperiode eine gute Korrelation für BE und Standard-Bicarbonat von Mutter und Fetus ergab, kann die Untersuchung des mütterlichen Blutes dazu beitragen, einen Teil der fetalen Acidosen auch schon vor dem Blasensprung aufzudecken. Die rein placentar oder fetal bedingten Störungen können jedoch nur durch fetale S-B-Analysen aufgedeckt werden. Bei stärkerer mütterlicher Acidose sollten auf jeden Fall die kindlichen Herztöne sorgfältig kontrolliert und so früh wie möglich eine Mikroblutentnahme durchgeführt werden. Als Therapie werden Alkali-Infusionen für die Mutter mit guter Wirkung auch auf die fetale Acidose diskutiert (VERDA 48, ROTH 31, HICKL 17).

Da der Abfall der pH-, BE- und St. B. -Werte hauptsächlich in der Austreibungsperiode beobachtet wurde, ergibt sich die therapeutische Konsequenz, dem gefährdeten Fetus die Belastungen der Austreibungsperiode weitgehend zu ersparen, indem man eine Vakuum- oder Zangenextraktion durchführt, bevor das Kind in eine schwere, nicht mehr zu kompensierende Acidose hineingerät. Die Dringlichkeit der Forderung BICKENBACH's nach einer stärkeren Berücksichtigung der prophylaktischen Indikation in der Geburtshilfe (8) wird durch diese Ergebnisse unterstrichen.

Die Analyse des S-B-Haushalts im Fetusblut stellt bei Kindern mit niedrigen Apgar-Werten ein gutes Hilfsmittel zur Kontrolle der Wirksamkeit von Wiederbelebensmaßnahmen und Pufferinfusionen dar.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

1. Mit Hilfe von Mikroanalysen des pH, des negativen Basen-Überschusses und des Standard-Bicarbonats wurde der Säure-Basen-Haushalt unter der Geburt gleichzeitig bei Mutter und Kind in 87 Fällen überwacht. 20 Kinder davon zeigten nach der Geburt ein verzögertes Einsetzen der Lebensfunktionen (Apgar-Werte von 1 - 6).
2. In der Eröffnungsperiode ergab sich weder bei den Müttern noch bei den Feten eine signifikante Differenz zwischen den S-B-Werten in Normal- und Asphyxie-Fällen. Jedoch zeigten BE und Standard-Bicarbonat des Feten schon eine erhebliche Korrelation zu den mütterlichen Werten, weshalb die Möglichkeit besteht, wenigstens den durch mütterliche Acidose verursachten Teil der fetalen Acidosen schon vor dem Blasensprung durch S-B-Bestimmung bei der Mutter zu diagnostizieren und durch Alkali-Infusionen zu therapieren.
3. In der Austreibungsperiode fanden sich bei den Müttern der asphyktischen Kinder lediglich erniedrigte pH-Werte bei normalem BE und Standard-Bicarbonat. Wegen der ausgeprägten Erniedrigung der S-B-Werte im Blut der V. umb. in der Asphyxie-Gruppe ergibt sich für die Therapie die Forderung, dem auf Grund einer Mikro-Blutentnahme als gefährdet erkannten Feten das Abgleiten in stärkere Acidose zu ersparen, indem man die Austreibungsperiode operativ verkürzt.
4. Da die BE- und Standard-Bicarbonat-Werte in der A. umb. zur entsprechenden AVD nur in Normalfällen deutlich korreliert waren, muß man für die Asphyxie-Fälle, in denen ein Anstieg der Ausscheidung saurer Valenzen mit zunehmender Acidose in der A. umb. fehlt, die Beteiligung einer Placentainsuffizienz annehmen.
5. Die S-B-Bestimmung im Fersenkapillarblut des Kindes unmittelbar nach der Geburt erlaubt es, eine Acidose sicher zu diagnostizieren, wie die hochsignifikante Erniedrigung der Werte in der Asphyxie-Gruppe zeigt.

Es sei mir erlaubt, Herrn Professor Dr. Werner BICKENBACH für die Arbeitsmöglichkeit in seinem Hause zu danken.

Besonderen Dank möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Ernst-Joachim HICKL für die Anleitung und Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit aussprechen.

VIII. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 APGAR, V.,
HOLADAY, D.A.,
JAMES, L.S.,
WEISBROT, I.M.,
BERRIEN, C., Evaluation of the newborn infant.
Hrsg. ABRAMSON, H.
Verlag C.V. Mosby Comp., St. Louis
(1960) 132
Resuscitation of the newborn infant.

- 2 ASTRUP, P., Erkennung der Störungen des Säure/Base-Stoff-
wechsels und ihre klinische Bedeutung.
Kli. Wo. 15 (1957) 749 - 753

- 3 ASTRUP, P., Ultra-Mikromethode zur Bestimmung von pH,
pCO₂ und Standardbicarbonat im Kapillarblut.
Vorlesung anläßlich der Tagung des Ciba
Foundation Research Forum
"Säure-Basen-Ausgleich" in London
2. - 3. XII. 1958

- 4 BARTELS, H., Lungenfunktionsprüfungen
BÜCHERL, E.,
HERTZ, C.W.,
RODEWALD, G.,
SCHWAB, M., Springer-Verlag Heidelberg-Berlin-
Göttingen (1959)

- 5 BICKENBACH, W., Wandlungen in der Geburtshilfe.
Vortrag Niederrhein.-Westf. Gesellsch. für
Gynäk. und Geburtsh.
26.5.1962

- 6 BRETSCHER, J., Die Beurteilung neugeborener Kinder nach dem
System von Apgar.
Gynecol. (Basel) 155 (1963) 138 - 141

- 7 BRUNS, P.D., Maternal-fetal oxygen and acid-base studies
COOPER, W.E.,
DROSE, V.E., and their relationships to hyaline membrane disease
in the newborn infant.
Am. J. Obstet. Gynec. 82 (1961) 1079-1089

- 8 BRUNS, P.D., Effect of respiratory acidosis on the rabbit fetus in
BOWES, W.A.,
DROSE, V.E., utero.
BATTAGLIA, F.C., Am.J.Obst.Gynec. 87 (1963) 1074 - 1080

- 9 CLAIREAUX, A. E. ,
FRASER, A. C. ,
MARSHALL, W. C. , Some observations on anoxia as a cause of
death in the fetus and newborn.
J. Obst. Gynec. Brit. Emp. 67 (1960) 763-771
- 10 FISCHER, W. M. , Untersuchungen zum Säure-Base-Gleichgewicht
im fetalen Blut vor der Geburt.
Arch. Gynäk. 200 (1965) 534-551
- 11 FISCHER, W. M. ,
TOUSSAINT, W. , Über den Säure-Base-Haushalt beim Neugebore-
nen in den ersten Lebensminuten.
Arch. Gynäk. 199 (1963) 182 - 198
- 12 FREUDENBERG, K. , Grundriß der medizinischen Statistik.
Friedrich-Karl Schattauer-Verlag
Stuttgart (1962)
- 13 GAMP, R. , Die Neugeborenen-Asphyxie und die Bedeutung
ihrer Früherkennung.
Gynaecol. 161 (1966) 314 - 326
- 14 GEIGY, J. R. , Documenta Geigy, Wissenschaftliche
Tabellen.
Geigy, J. R. , Basel (1960) 6. Auflage, 32 - 33
- 15 GOODLIN, R. C. ,
KAISER, I. H. , Die Wirkung einer durch Ammoniumchlorid
verursachten mütterlichen Acidose auf das Kind
zum Geburtstermin.
Am. J. Med. Sci. 235 (1958) 549 - 554
- 16 HASELHORST, G. ,
STROMBERGER, K. , Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor
und nach der Geburt des Kindes und über den
Gasaustausch in der Placenta.
Z. schr. f. Gyn. 98 (1930) 49 - 78
- 17 HICKL, E. -J. , Die Säure-Basen-Korrelation im mütterlichen
und fetalen Blut vor der Geburt.
Geb. Fra. 26 (1966) 837-840
- 18 HICKL, E. -J. , Die perinatale Notsituation der Frucht.
Habilitationsschrift (1965) München
- 19 HOCHULI, E. ,
SCHNEIDER, D. , Fetale Zustandsdiagnostik mittels Aminoskopie,
Mikroblutuntersuchung sub partu und Nabelschnur-
blutanalyse.
Schw. Med. W. schr. 39 (1966) 1292 - 1301

- 20 JAMES, L.S. , Acidosis of the newborn and its relation to birth asphyxia.
Acta paed. (Uppsala) 49 (1960) 17 - 28
- 21 KUBLI, F. , Fetale Gefahrenzustände und ihre Diagnose.
G. Thieme Verlag, Stuttgart (1966) 57 - 58
- 22 KYANK, H. , Determination of pH values in the umbilical
EGGERT, E. , cord blood of newborn infants delivered by women
with toxemia of late pregnancy.
Biol. Neon. 5 (1963) 50 - 58
- 23 MARTIUS, G. , Geburtsleitung und perinatale Sterblichkeit.
Zbl. Gyn. 85 (1963) 120 - 129
- 24 MARTIUS, H. , Lehrbuch der Geburtshilfe
Thieme-Verlag, Stuttgart, 5. Aufl. (1962) 66
- 25 McKINNEY, L.G. , Chemical analyses of blood from the umbilical
cord of the newborn:
Relation to fetal maturity and perinatal stress.
Pediatrics 21 (1958) 555 - 564
- 26 MERDLER-PALTIN, K. , Die nicht organisch bedingten asphyktischen
Störungen des Atemzentrums der reifen Frucht
während und nach der Geburt.
V. Mitteilung: Die intrauterine Asphyxie
Z. Geburtsh.u. Gyn. 152 (1959) 270 - 291
- 27 MICHEL, C.F. , Zur Diagnose und Behandlung der intrauterinen
Asphyxie.
D. Med. W. schr. 89 (1964) 181 - 184
- 28 QUILLIGAN, E.J. , Amniotic fluid gas tensions.
Am.J. Obst. Gyn. 84 (1962) 20 - 24
- 29 RAURAMO, L. , Factors affecting condition of the newborn infant.
KIVIKOSKI, A. , Ann. Paed. Fenn. 9 (1963) 11 - 17
- 30 v. REUSS, A. , Pathologie der Neugeburtsperiode.
Handbuch der Kinderheilkunde
Hrsg. v. PFAUNDLER, M. , SCHLOSSMANN, A. ,
Verlag F.C. Vogel, Auflage 4, (1931)
485 - 486

- 31 ROTH, G., Early detection and prevention of fetal acidosis.
Lancet (1964) 290 - 293
- 32 ROTH, G., Studies on fetal and maternal metabolic acidosis.
NILSSON, I., Clin. Science 26 (1964) 121 - 132
- 33 ROTH, G., The placental transfer of gases and fixed acids.
SJÖSTEDT, S., Arch. Dis. Childhood 37 (1962) 366 - 370
- 34 ROTH, G., Hydrogen Concentration, Carbon Dioxide
SJÖSTEDT, S., Tension, and Acid Base Balance in
CALIGARA, F., Blood of Human Umbilical Cord and Inter-
villous Space of Placenta.
Arch. Dis. Childhood 36 (1961) 278 - 285
- 35 SALING, E., Die Amnioskopie, ein neues Verfahren zum
Erkennen von Gefahrenzuständen des Feten bei
noch stehender Fruchtblase.
Geb. Fra. 9 (1962) 830 - 845
- 36 SALING, E., Neues Vorgehen zur Untersuchung des Feten
unter der Geburt.
Arch. Gyn. 197 (1962) 108 - 122
- 37 SALING, E., Erstmalige Blutgasanalysen und pH-Messungen
am Feten unter der Geburt und die klinische
Bedeutung dieses neuen Verfahrens.
Arch. Gyn. 198 (1963) 82 - 86
- 38 SALING, E., Die Blutgasverhältnisse und der Säure-Basen-
Haushalt des Feten bei ungestörtem Geburtsablauf.
Z. Geb. Gynäk. 161 (1964) 262 - 292
- 39 SALING, E., Mikroblutuntersuchungen am Feten.
Z. Geb. Gynäk. 162 (1964) 56 - 75
- 40 SALING, E., Aktuelle klinische Fragen über den Gasstoff-
wechsel und den Säure-Basen-Haushalt beim
Feten.
Gynaecol. 161 (1966) 409 - 420
- 41 SALING, E., Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.
G. Thieme Verl. Stuttgart (1966)

- 42 SIGGAARD-ANDERSEN,
O., A mikromethod for determination of pH, carbon
JÖRGENSEN, K., dioxide tension, base excess and standard bicarbo-
ASTRUP, P., nate in capillary blood.
Scand.J. Clin. Lab. Invest. 12 (1960) 172
- 43 SIGGAARD-ANDERSEN,
O., Eine graphische Darstellung der Änderungen
des Säure-Base-Gleichgewichts
Scand.J. Clin. Lab. Invest. 12 (1960) 311 - 314
- 44 SIGGAARD-ANDERSEN,
O., Ein neues Säure-Base-Normogramm.
ENGEL, K., Ein verbessertes Verfahren zur Berechnung
geeigneter Säure-Base-Daten des Blutes.
Radiometer Sonderdruck TAS 7
- 45 SJÖSTEDT, S., Acid-base balance of arterial blood during
pregnancy, at delivery, and in the puerperium.
Am.J. Obst. Gynec. 84 (1962) 775
- 46 SPACKMAN, T., Acid-Base Status of the Fetus in Human Pregnancy.
FUCHS, F., Obstetr. a. Gynec. 22 (1963) 785 - 791
ASSALI, N.S.,
- 47 STEMBERA, Z.K., Feto-placental circulation of human embryo and
HODR, J., newborn (Engl. Zus.fassung)
JANDA, J., Csl. Gynek. 28 (1963) 450 - 452
- 48 VEDRA, B., Electrolytic and acid-base-equilibrium of fetus
HORSKA, S., in labour.
Cc. Gyn. XXIII - XLII (1963) 452 - 454
- 49 VEDRA, B., "Partial Anaerobiosis" in the Human Fetus.
Am.J. Obstet. Gynec. 86 (1963) 1088 - 1092
- 50 VILLEE, C.A., In Oxygen Supply to the Human Fetus.
Blackwell-Verlag, Oxford (1959)
- 51 VOGEL, H.R., Untersuchungen zur Entstehung der Acidose bei
FISCHER, W.M., Neugeborenen.
Arch. Gyn. 202 (1965) 357 - 360
- 52 WEIDTMANN, V., Einflüsse auf den Säurebasenhaushalt in den ersten
Lebensstunden.
Arch. Kinderheilk. 168 (1963) 35 - 46

- 53 WULF, H. , Der Gasaustausch in der reifen Placenta des Menschen. I. Teil
Z. Geb. Gyn. 158 (1962) 117 - 134
- 54 WULF, H. , Das Säure - Basen - Gleichgewicht zwischen Mutter und Frucht.
MANZKE, H. , Z. Geb. Gyn. 162 (1964) 225 - 253
- 55 WOOD, C. , Clinical Aspects of Anoxic Stillbirth.
PINKERTON, J. , J. Obstet. Gyn. Brit. Emp. 68 (1961)
552 - 556
- 56 YLPPÖ, A. , Hunger und Intoxikationsacidosis in ihren Beziehungen zueinander.
Z. Kinderheilk. 14 (1916) 268
- 57 ZERNICKOW, K. , Der Luftkontakteinfluß auf Mikroblutproben am Feten.
Gynaecol. 161 (1966) 277 - 287

LEBENS LAUF

Am 22. Juli 1940 wurde ich, Lotte Egeler, geborene Rügemer, als zweites von vier Kindern des Kunstmalers Bruno Rügemer und seiner Frau Dr. med. Lotte Rügemer, geb. Kürzel, in Leipzig geboren.

1943 wurden wir nach Tettnang evakuiert, 1945 zogen wir nach Ravensburg. Dort besuchte ich von 1946 an vier Jahre lang die Volksschule und 9 Jahre lang das Mädchengymnasium, wo ich im Februar 1959 die Reifeprüfung ablegte.

Das Studium der Medizin begann ich 1959 in Tübingen, wo ich im Oktober 1961 das Physikum bestand. Nach einem Semester an der Universität Innsbruck studierte ich in München weiter bis zum Medizinischen Staatsexamen, das ich im August 1965 beendete.

Im April 1964 heiratete ich den Studenten der Medizin Oswald Egeler.



